

专题笔谈

心血管急症救治

(8) 晕厥诊断与鉴别诊断新概念(续 7)

刘文玲

摘要 晕厥是临床上常见的症状,导致晕厥的病因很多,机制复杂,涉及多个学科。晕厥预后从大多数的良性过程到少数患者的猝死后果相差很大。近年来,国际上对晕厥的评估有了一些新概念,强调从两方面评估晕厥患者:一是找出确切的原因,以便进行有效的针对病理机制的治疗;二是识别患者的风险,这种风险常取决于潜在的疾病而不是晕厥本身。通过详细询问病史、体格检查(包括测量不同体位血压)及心电图等初步评估后,23%~50%晕厥可以明确原因。如原因仍未明可在此基础上,根据情况进一步评估,如 40 岁以上患者应首先进行颈动脉窦按摩;对于有心脏病病史或怀疑此次晕厥与结构性心脏病或其他心血管疾病有关的患者,检查超声心动图;怀疑因心律失常而导致晕厥的患者,应给予实时心电监测;若晕厥与体位变化有关或怀疑反射性晕厥时,检查卧立位试验和(或)直立倾斜试验;仅在怀疑非晕厥原因造成的短暂意识丧失的情况下,进行神经科检查或血液检查。

关键词 晕厥;诊断;危险分层

晕厥是临床上常见的症状,占急诊科患者的 1%~1.5%,住院患者的 1%~6%。导致晕厥的病因很多,机制复杂,涉及多个学科。晕厥预后从大多数的良性过程到少数患者的猝死后果差别很大,因此,在众多短暂意识丧失的患者中识别出晕厥患者并明确晕厥的分类至关重要。近年来,国际上对晕厥的评估有了一些新概念,强调从两方面评估晕厥患者:一是找出确切的原因,以便进行有效的针对病理机制的治疗;二是识别患者的风险,这种风险常取决于潜在的疾病而不是晕厥本身。

1 在众多短暂意识丧失患者中识别晕厥患者

短暂意识丧失(T-LOC)包括各种机制导致的、以自限性意识丧失为特征的所有临床病症,而晕厥是 T-LOC 的一种形式(图 1)^[1]。晕厥指由于短暂的全脑组织缺血导致的 T-LOC,特点为发生迅速、短暂、自限性、并能够完全恢复的意识丧失。满足这 4 个特点的 T-LOC 为晕厥。

首先应排除无意识丧失的类似晕厥的疾病,如跌倒发作、心理性假性晕厥及颈动脉系统缺血等。其次,排除伴有部分或完全意识丧失而没有脑血管低灌注的疾病,如癫痫、代谢性疾病,包括低血糖、低氧血症、伴有低碳酸血症的过度通

气和中毒。后循环系统短暂脑缺血发作是否诊断为晕厥目前观点不一。

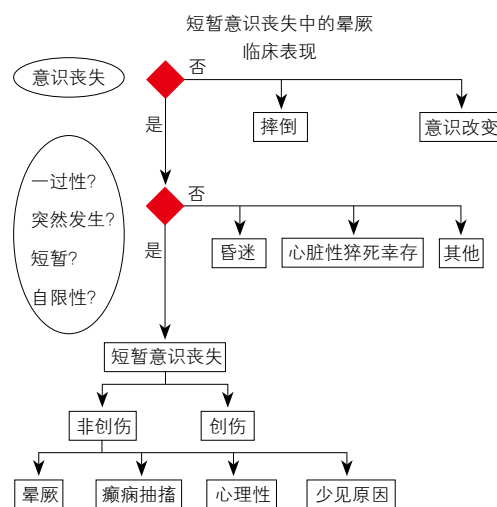


图 1 短暂意识丧失分析流程

晕厥鉴别诊断的一个重要内容是癫痫发作,癫痫可引起 T-LOC,患者无反应、摔倒、然后遗忘,这种情况仅在强直、阵挛、强直—阵挛及全身发作时出现。在儿童失神发作和成人部分复杂癫痫表现为意识的变化,而不是丧失。

无意识过程中身体完全松弛不支持癫痫,唯

一的例外是“松弛发作”，但很少见。儿童伴预先存在神经系统疾病者可无诱因。癫痫和晕厥发作均可伴肢体运动。癫痫的运动可持续一分钟以上，晕厥持续数秒钟。癫痫发作时的抽搐粗大，有节奏，一般是同步的，而晕厥发作一般是非同步、幅度小而无节奏。但是，同步阵挛也可发生在晕厥患者。晕厥患者的痉挛运动仅发生在意识丧失出现后及摔倒后，而癫痫患者则不同。

晕厥通常有诱因，癫痫则少有诱因。反射性癫痫的诱因如闪光与晕厥不同。典型的癫痫先兆包括腹部感觉异常和（或）罕见的不愉快的气味。感觉异常在晕厥患者少有发生。癫痫发作常发生咬舌，一般位于舌的侧面，而晕厥一般在舌尖。两者均可发生尿失禁。癫痫发作后患者可能会较长时间处于混乱状态，而晕厥发作后患者一般会立即头脑清醒（表 1）。癫痫发作后常出现头痛、肌肉痛、肌酸激酶和催乳素升高。

表 1 癫痫和晕厥病史的鉴别诊断^[2]

提示诊断的临床表现	癫痫	晕厥
发作前症状	气味(如怪味)	恶心、呕吐、腹部不适、出冷汗(神经介导)、头晕、视物模糊
意识丧失时的表现(目击者所见)	强直阵挛持续时间较长，发作开始时伴有意识丧失 单侧阵挛 明确的自动症如咀嚼或呃舌或口吐白沫(部分癫痫发作) 咬舌 面色青紫	强直阵挛持续时间较短(<15 s)，在意识丧失后出现
发作后症状	意识混乱时间较长 肌肉疼痛	意识混乱时间较短 恶心、呕吐、面色苍白(神经介导)

2 力争明确晕厥的病因兼顾发病机制

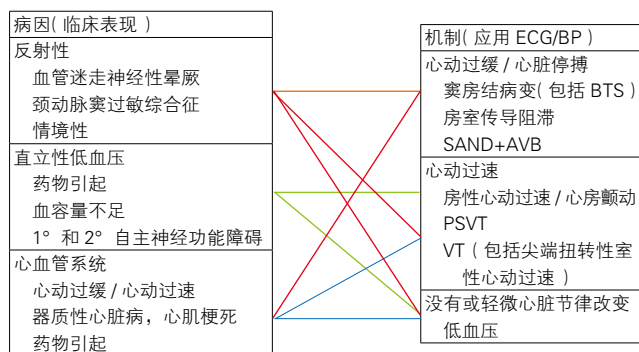
表 2 列出了基于主要病因和病理生理的晕厥分类，强调晕厥表现相同但风险不同。病理生理特点是体循环血压下降伴脑血流减少，是晕厥的发病基础。脑血流中断 6~8 秒就足以引起完全的 LOC。倾斜试验的经验显示收缩压 ≤ 60 mmHg 就会引起晕厥。收缩压由心输出量(CO)和总的外周血管阻力决定，任何一方面的减低都会引起晕厥，二者经常同时存在，只是作用大小不同。

近来提出确定病因分类后应进行发病机制分类(图 2)^[3]。按照病因分类常不能与机制分类相对应，一方面，同一种机制的晕厥病因可能不同，如心动过缓既可以是反射性晕厥所致也可以是心脏传导系统的病变或心脏器质性疾病所致；另一方面，一种病因导致的晕厥可能有不同机制，典

型的例子血管迷走神经性晕厥(VVS)，既可以导致心动过缓又可以引起低血压。利用这两种分类能更好对患者进行诊治。

表 2 晕厥分类

分类	病因
神经介导的反射性晕厥综合征	
血管迷走性晕厥	情绪引起: 恐惧、疼痛、器械操作、晕血 直立位引起
情景性晕厥	咳嗽、打喷嚏 胃肠道刺激(吞咽、排便、腹痛) 排尿(排尿后晕厥) 运动后 餐后 其他(如大笑、器械操作、举重)
颈动脉窦性晕厥	
不典型情况	没有明显诱发因素和 / 或表现不典型
直立性晕厥	
原发性自主神经调节失常	单纯自主神经调节失常、多系统萎缩、没有自主神经异常的帕金森病、路易体痴呆
继发性自主神经调节失常	糖尿病、淀粉样变性、尿毒症、脊髓损伤
药物引起的直立性低血压	酒精、血管扩张剂、利尿剂、phenotiazines、抗抑郁药
血容量不足	出血、腹泻、呕吐等
心源性晕厥	
心律失常引起的晕厥	心动过缓 窦房结功能异常(包括慢快综合征) 房室交界系统疾患 植入设备功能障碍 心动过速 室上性 室性(特发性、继发于器质性心脏病或离子通道病) 药物导致的心动过缓和心动过速 遗传性心律失常综合征(如长 QT 综合征、Brugada 综合征)
器质性疾病	心脏: 心脏瓣膜病、急性心肌梗死 / 缺血、梗阻型心肌病、心脏肿块(心房粘液瘤、肿瘤等)、心包疾病 / 心脏压塞、先天性冠状动脉异常、人工瓣膜异常 其他: 肺栓塞、急性主动脉夹层、肺动脉高压



注: ECG: 心电图 BP: 血压 BTS: 慢快综合征 SAND: 窦房结病变 AVB: 房室传导阻滞 PSVT: 阵发性室上性心动过速 VT: 室性心动过速

图 2 晕厥病因分类与发病机制分类

一般认为，血管迷走性晕厥是导致晕厥的最主要原因。心源性晕厥是第二位原因，住院的老

年患者中心原性晕厥发病率较高。小于 40 岁的患者中, 体位性低血压所导致的晕厥较为少见。因体位性低血压而导致的晕厥多见于老年人。反射性晕厥是年轻人群中最为常见的晕厥原因; 而老年患者通常病情较为复杂, 且相关病史也不及年轻人群可靠。

目前国际上应用 Calgary 评分(Calgary Score) 诊断 VVS^[4], 包括 7 个有关病史、触发因素、环境、T-LOC 的征象和症状的问题(表 3)。所有问题均回答为“是”或“否”。如果一个问题回答为“是”, 则根据答案是否增加 VVS 的可能性而加分或减分。每个问题的分值相加得到总分(范围: -14 至 +6 分)。如果总分为 -2 或大于 -2, 则诊断 VVS。Calgary 评分诊断 VVS 的敏感性为 87% (95%CI: 82%~91%), 特异性为 32% (95%CI: 24%~40%)。

表 3 血管迷走性晕厥的 Calgary 评分

问题	分值(如果回答“是”)
1 有至少如下 1 项病史: 双束支阻滞、心脏停搏、室上性心动过速、糖尿病?	-5
2 偶尔有旁观者注意到您在昏倒期间有发青(紫)吗?	-4
3 您的晕厥发作开始于 35 岁或 35 岁以后吗?	-3
4 您记得任何有关失去意识(知觉)的事吗?	-2
5 您长时间坐或站立时有黑蒙或昏倒吗?	1
6 您在昏倒前有出汗或发热感吗?	2
7 您在疼痛时或在治疗时有黑蒙或昏倒吗?	3

注: 如果总分 ≥ -2 , 则患者有血管迷走性晕厥。已知心肌梗死或心肌梗死的患者不适于评分

3 诊断流程及危险分层

对于 T-LOC 疑似晕厥的患者需要初步评估, 有必要时需要再评估。通过初步评估约 23%~50% 的晕厥患者的病因可明确, 对于原因不明的患者重要的是危险分层。晕厥诊断流程见图 3。

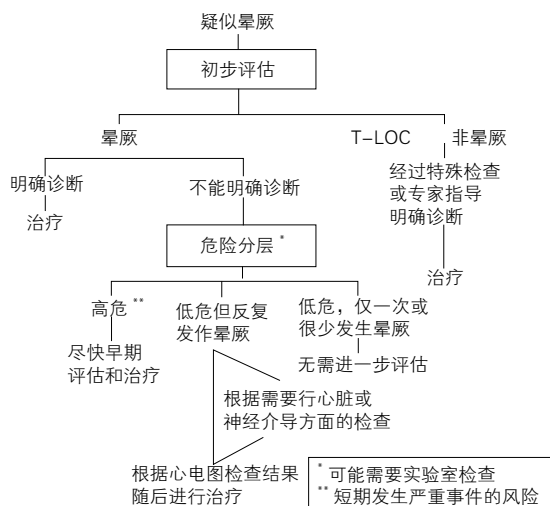


图 3 晕厥诊断流程

3.1 初步评估

初步评估包括详细询问病史、体格检查(包括测量不同体位血压)、心电图。在此基础上, 可适当增加其他检查以保证诊断准确: ① 40 岁以上患者建议首先进行颈动脉窦按摩(但国内很少做); ② 对于有心脏病病史或怀疑此次晕厥与结构性心脏病或其他心血管疾病有关的患者, 建议进行超声心动检查; ③ 对于怀疑因心律失常而导致晕厥的患者, 应给予实时心电监测; ④ 若晕厥与体位变化有关或怀疑反射性晕厥时, 则应进行相关检查。如卧立位试验和(或)直立倾斜试验等; ⑤ 仅在怀疑非晕厥原因造成的短暂意识丧失的情况下, 进行神经科检查或血液检查。

初步评估应明确以下三个关键问题: ① 是否为晕厥发作? ② 是否可确定晕厥的病因? ③ 是否有证据表明患者为心血管疾病高危患者?

3.2 病因诊断

经过初步评估, 约 23%~50% 的晕厥患者的病因可明确^[5]。表 4 列出初步评估后对诊断有意义的临床特征。

表 4 初步评估时对诊断有意义的临床特征^[1]

分类	临床特征
神经介导性晕厥	无心脏病史 长期反复晕厥史 突发性、猝不及防的不愉快的视物、声音、气味或疼痛之后发生 长时间站立或处于拥挤、闷热的环境 晕厥相关的恶心、呕吐 进餐时或餐后出现 伴随转头或颈动脉窦受压(如局部肿瘤、剃须、衣领过紧) 用力时出现
体位性低血压性晕厥	发生在直立动作后 应用或改变升压药致低血压而产生的暂时性晕厥 长时间处于拥挤、闷热的环境 自主神经疾病或帕金森氏病 用力后直立时发生
心源性晕厥	明确的器质性心脏病史 家族性猝死或离子通道病史 劳力或运动试验时发生 心电图异常 突发心悸后发生晕厥 心电图检查提示心律失常性晕厥 双束支阻滞(定义: LBBB 或 RBBB 合并左前分支或左后分支传导阻滞) 其他室内传导异常(QRS 间期 ≥ 0.12 秒) 莫氏 I 型 II 度房室传导阻滞 无症状性窦性心动过缓(心率 < 50 次/分), 在排除药物影响下的窦房阻滞或窦性停搏 ≥ 3 秒 非持续性室性心动过速 预激综合征 长 QT 或短 QT 综合征 早复极综合征 RBBB 型伴 V ₁ ~V ₃ 导联 ST 段抬高(Brugada 综合征) 右胸导联 T 波倒置、epsilon 波和心室晚电位提示 ARVC Q 波提示心肌梗死

注: LBBB: 左束支传导阻滞 RBBB: 右束支传导阻滞 ARVC: 致心律失常性右室心肌病

通过初步评估可获得的诊断:(1)血管迷走性晕厥:晕厥由突然的精神刺激或直立引起,或伴随典型晕厥前兆者。(2)情景性晕厥:晕厥发生在特殊触发事件或情境时或之后迅速发生。(3)直立性晕厥:由站立诱发的晕厥且既往有体位性低血压病史。(4)心律失常相关性晕厥的诊断标准,心电图有如下表现:①清醒状态下持续性窦性心动过缓 <40 次/分,或反复性窦房传导阻滞或窦性停搏 ≥ 3 秒。②莫氏Ⅱ度Ⅱ型或Ⅲ度房室传导阻滞。③交替性左束支和右束支传导阻滞。④室性心动过速或快速型阵发性室上性心动过速。⑤非持续性多形性室性心动过速及长QT或短QT间期综合征。⑥起搏器或ICD功能不良伴心脏停搏。(5)心脏缺血相关性晕厥:晕厥时有急性心肌缺血的心电图表现伴或不伴有心肌梗死。(6)心血管性晕厥:晕厥发生在伴有心房粘液瘤、重度主动脉狭窄、肺动脉高压、肺栓塞或急性主动脉夹层患者。

3.3 危险分层

当初步评估后尚无法明确晕厥原因时,需立即进行主要心血管事件及心源性猝死风险的评估。近期风险(7~30天):晕厥后近期内出现危及生命事件风险的患者应住院诊治。加拿大心脏病学会2011发表的评估晕厥标准方案的学会声明^[6]中指出了短期危险因素见表5。主要危险因素指多个研究报道的独立危险因素,次要危险因素指一个研究报道的危险因素。具备一个主要危险因素晕厥患者应紧急(2周内)心脏评估,具备一个或更多次要危险因素的患者也应考虑紧急心脏评估。

表5 短期风险危险因素

危险因素	临床特征
主要危险因素(应该接受急诊心脏评价)	
心电图异常	任何心动过缓、心动过速或传导系统疾病
心脏疾病史	新发生的心肌缺血或陈旧性心肌梗死
低血压	缺血、心律失常、梗死、瓣膜性疾病
心力衰竭	收缩压 <90 mmHg
	既往史或目前发生的
次要危险因素(可以接受急诊心脏评价)	
年龄 >60 岁	
呼吸困难	
贫血	红细胞比容 <0.30
高血压	
脑血管疾病	
早发猝死家族史	猝死年龄 <50 岁
特殊情景	卧位、运动或没有先兆症状的晕厥

2009 欧洲心脏病学会(ESC)晕厥诊断与治疗指南列出来短期高危因素(表6),较加拿大心血

管病学学会提出的高危因素更详细,但二者基本统一。均提示对于具有危险因素的晕厥患者应积极处理,预防发生心血管事件特别是心脏性猝死。

表6 欧洲心脏病学会指南的主要高危因素

短期内有高度风险需立即住院和详细评估的指标	临床和心电图表现
严重的结构性心脏病或冠状动脉粥样硬化性心脏病	心力衰竭、左心室射血分数降低或陈旧性心肌梗死
提示心律失常性晕厥的临床和心电图表现	劳力或卧位时发生晕厥 晕厥之前感觉心悸 有家族性心源性猝死家族史 非持续性室性心动过速 双束支阻滞(LBBB或RBBB合并左前分支或左后分支阻滞)或其他室内传导阻滞 QRS 时限 ≥ 120 ms 在没有应用负性变时性药物和体育训练的情况下,严重窦性心动过缓(<50 次/分)或窦房阻滞 预激综合征 QT 间期延长或缩短 伴 $V_1 \sim V_3$ 导联 ST 段抬高的 RBBB (Brugada 综合征) 右胸导联 T 波倒置, epsilon 波和心室晚电位提示 ARVC
严重并发症	严重贫血 电解质紊乱

注:缩略语详见表4

综上所述,有意识丧失或疑似患者,首先应该明确是否为晕厥,第二步寻找晕厥的原因。对于不明原因的晕厥,重要的是危险分层。对有高危因素的不明原因晕厥及已经明确为心源性晕厥的患者应积极诊断治疗。反射性晕厥的患者大都预后良好,无需做繁琐检查,一般也无需药物治疗。

参考文献

- [1] Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, 2009, 30: 2631-2671.
- [2] Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, et al. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. J Neurol, 1991, 238: 39-43.
- [3] Brignole M, Hamdan MH. New Concepts in the Assessment of Syncope. J Am Coll Cardiol, 2012, 59: 1583-1591.
- [4] Romme JJ, van Dijk N, Boer KR, et al. Diagnosing vasovagal syncope based on quantitative history-taking: validation of the Calgary Syncope Symptom Score. Eur Heart J, 2009, 30: 2888-2896.
- [5] Croci F, Brignole M, Alboni P, et al. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three syncope units. Europace, 2002, 4: 351-356.
- [6] Sheldon RS, Morillo CA, Krahn AD, et al. Standardized Approaches to the Investigation of Syncope: Canadian Cardiovascular Society Position Paper. Canadian Journal of Cardiology, 2011, 27: 246-253.

(收稿日期:2014-03-19)

(编辑:汪碧蓉)